

Zur Frage der Aetiologie des Angiokeratoma Mibelli

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

**Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Ludwig Ehmann

aus Biberach/Wrtt.

München 1932

Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Geh. Rat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch

Tag der mündlichen Prüfung:

21. Juli 1932

Das Angiokeratoma Mibelli ist eine selten auftretende Krankheit, die der italienische Dermatologe Mibelli im Jahre 1889 zum ersten Male in „Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle“ in einem Aufsatz betitelt: „Di una nuova forma di cheratosi, Angiocheratoma“, beschrieb.

Mibelli bezeichnete damit kleine hanfkorngroße Geschwülste, welche er an den Fingern und Zehen eines 14jährigen Mädchens zu beobachten Gelegenheit hatte. Die kleinen Tumoren waren scharf umschrieben, von horniger Beschaffenheit mit rundzelliger und stacheliger Oberfläche und hatten eine bleigraue, hie und da ins Violette oder Dunkelrote spielende Farbe. Zerstreut zwischen ihnen fanden sich dunkelrote, hirsekorngroße, im Zentrum intensiver gefärbte Flecke. Die Epidermis war entsprechend diesen Flecken derb, fast hornartig, aber ohne jede Spur von Schuppenbildung. Unter dem Fingerdruck verlor sich die beschriebene Färbung der Tumoren und Flecke, um beim Nachlassen des Druckes sofort wieder aufzutreten. Die Affektion bestand seit fünf Jahren. Aus dem klinischen Bilde und der histologischen Struktur der exstirpierten Geschwülste und Flecke folgert Mibelli, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Kombination von Keratomen mit cavernösen Angiomen handelt habe. Schon das mikroskopische Bild der einzelnen Läsionen, hauptsächlich ihre hornartige Beschaffenheit, welche schon in den flachen Formen sehr deutlich war, vor allem aber die mikroskopisch nachgewiesene beträchtliche Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis, welche namentlich ihre basale Zone betraf, wie nicht minder eine ebenso deutliche Hyperplasie der Körnerschicht stimmten mit dem Befunde überein, welchen man bei der gewöhnlichsten Form des Keratoms, bei der vulgären Warze antrifft. Die angiomatöse Natur der kleinen Geschwülste ergab sich nach Mibelli aus dem histologischen Bilde der mittleren und oberen Partien der Cutis, welche sich als ein cavernöses Gewebe darstellten, zusammengesetzt aus weiten Hohlräumen von verschiedener Form, welche mit normalen Blutkörperchen erfüllt, mit Bindegewebszellen ausgekleidet und durch bindegewebige Septen voneinander getrennt waren, welche unter Mitbeteiligung von verlängerten Retezapfen ein Balkensystem bildeten. Die Papillargefäße waren in hohem Maße dilatiert, desgleichen die Lymphräume der Cutis. Klinisch kann nach der Annahme Mibelli's der Entwicklungsgang des Krankheitsprozesses so gedeutet werden, daß eine anhaltende Verlangsamung der peripheren Zirkulation in den äußersten Teilen der Extremitäten eine Erweiterung der Lymphräume der Cutis und in weiterer Folge auch der Blutkapillaren hervorgerufen habe, woraus der Austritt von Blutkörperchen aus den Gefäßen und ihr Übertritt in die Lymphräume sich ergab. Die Hypertrophie der Hornschicht der

Epidermis muß nach Mibelli als eine Folge der Gefäßläsionen gedeutet werden, wenn man sich auch bezüglich des dabei stattgehabten Vorganges nur in Vermutungen ergehen könne.

Mibelli nimmt weiter an, daß eine Verlangsamung der Zirkulation eine Vermehrung der Nährsäfte in den Epidermiszellen bedinge, daß aber zugleich der Gasaustausch in ihnen, mithin aber auch die Sauerstoffzufuhr, eine Verminderung erfahre. Dadurch würden die Epidermiszellen unter Bedingungen gesetzt, die den Verhornungsprozeß begünstigen, Bedingungen, die jenen analog wären, welche künstlich durch die Applikation reduzierender Mittel auf die erkrankte Haut herbeigeführt würden.

Riecke bezeichnete in seinem Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten dieses Krankheitsbild wie folgt:

„Dieses Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine Erweiterung der Papillarkapillaren, welche zu cystenartigen Hohlräumen sich umbilden und durch eine nicht obligate sekundäre Hypertrophie der Epidermis (Hyperkeratose); klinisch ergeben sich oft enge Beziehungen zur Congelatio.“ Bezüglich der Zeit des Auftretens und der Lokalisation des Angiokeratoma schreibt Riecke, daß dieses Leiden vorwiegend in der Jugend auftrete und vielfach bei anämischen Personen anzutreffen sei. Die Lokalisation des Angiokeratoms ist in erster Linie auf die Dorsal- und Lateralseiten der Hände und Finger und der Zehen beschränkt. Seltener treten diese Effloreszenzen auch an den Ohrmuscheln, an den Streckseiten der Ellenbogen und der Kniegelenke auf. Häufig ist eine symmetrische Anordnung der Lokalisation zu beobachten. Das Aussehen dieser bis linsengroßer Flecken ist anfänglich von livider bis grau-rötlicher Farbe. Mit der Zeit sind im Zentrum solch einer Effloreszenz deutlich erweiterte Kapillaren zu sehen; diese können sich über die Hautebene erheben und mit der sie bedeckenden Epidermis opaleszierende, livide oder graurötliche Papeln bilden. Schließlich imponieren diese Herde als bläuliche Warzen mit dicker Hornschicht. Eine Hyperkeratose kann nach Riecke auch ausbleiben, es fehlt also eine hornartige Erhebung über die Hautebene. Die einmal entwickelten Herde bleiben bestehen. Ein Zurückgehen der Herde ist so gut wie ausgeschlossen. Subjektive Beschwerden hat der Angiokeratomträger eigentlich nicht; Komplikationen werden kaum beobachtet. Es kann lediglich vorkommen, daß die Effloreszenzen lädiert werden von außen her durch Stoß oder Stich und daß es dann zu Blutungen kommt. Im späteren Alter treten keine neuen Herde mehr auf. Gegenüber anderen Hyperkeratosen unterscheidet sich das Angiokeratom Mibelli durch seine typische Lokalisation an Fingern und Händen, an Zehen und Füßen, ferner durch sein Aussehen und durch seine Entwicklung.

Über den histologischen Aufbau berichtet Gans in seiner „Histologie der Hautkrankheiten 1925“, daß im Vordergrund des Krankheitsbildes des Angiokeratoma Mibelli die außerordentlich starke Erweiterung der Gefäße in Papillarkörper und oberer Cutis

stehen. Diese nehme an Intensität von der Peripherie zum Zentrum des einzelnen Herdes zu und zwar bei den mehr flachen Formen allmählich, bei den warzigen Formen ganz plötzlich. Im Anfangsstadium handle es sich dabei um eine spindelförmige Erweiterung der Papillargefäße, in dem bald weitere, bald engere blutgefüllte Hohlräume miteinander in Verbindung stehen. Von diesen ziehen kleinere, oftmals wiederholt verzweigte Seitenkanäle ab, die bis dicht an die Basalschicht herandrängen und in den späteren Stadien die ganze Papille in einen einzigen, von vielfachen Septen durchzogenen, großen Blutsack umwandeln. Schließlich geben auch diese, aus langen, schmalen Endothelien aufgebauten Septen dem Drucke der Blutflüssigkeit nach; sie zerreißen und bilden zunächst noch längere oder kürzere, in das Lumen des Hohlraums hineinragende Zungen, die endlich ebenfalls verstreichen, so daß nunmehr ein großer, runder oder längs ovaler Blutsack übrig bleibt. Gelegentlich reißt auch dessen Endothelbelag an einzelnen Stellen ein, so daß es dann zu Blutaustritten in das umgebende Gewebe kommen kann, die dessen Bindegewebszüge zunächst auseinanderdrängen und schließlich zu hämosiderotischem Pigment umgewandelt werden. Dieses verleiht dem ganzen Gewebe makroskopisch den eigentümlich braunroten Farbton. Neben den großen, auch im Schnitt noch mit Blut gefüllten Hohlräumen finden sich namentlich zum Rande der Veränderung hin erweiterte, blutleere Gefäßschlingen, deren Inhalt wohl bei der Excision ausgetreten ist. Überall dort, wo die erweiterten Gefäße an die Epidermis unmittelbar heran — oder gar in diese hineintreten, wird deren Aufbau in Mitleidenschaft gezogen. Die interpapillaren Epithelleisten werden verdrängt und verschmälert, oft in mehrere Fortsätze aufgeteilt. Dabei scheint an manchen Stellen der Endothelbelag der großen Bluträume zu schwinden, so daß ihr Inhalt unmittelbar an das Stratum basale oder spinosum heranreicht (solche Fälle haben Joseph, Unna, Frohwein beobachtet), ein Befund, demgegenüber Rau und Scheuer das regelmäßige Erhaltenbleiben der Endothelauskleidung betont haben. (Diesbezügliche Fälle werden weiter unten beschrieben.)

In der Umgebung der erweiterten Gefäße wurden wiederholt geringgradige Zellansammlungen beschrieben, was sich durch den Reiz der stetig andrängenden Blutsäule sehr gut erklärt, ohne daß man dabei an eine besondere entzündungserregende Schädigung denken müßte, wie sie namentlich französische Autoren (Pautrier, Milian) ätiologisch verwerten wollten. Im übrigen ist der bindegewebige Anteil der Cutis nicht verändert, insbesondere zeigen die elastischen Fasern normale Verhältnisse. Von den Anhangsgebilden der Haut sind die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen in den seitlichen Abschnitten gut erhalten, während sie im Zentrum der Veränderungen fehlen; ebensowenig lassen sich Haare und Talgdrüsen nachweisen. Eine Dilatation der Lymphräume, in die dann das Blut aus den erweiterten Gefäßen ein-

wanderte, wie dies Mibelli als Folge fortdauernder Zirkulationsstörungen beobachtet haben wollte, ist nur noch von Audry bestätigt worden.

Der Aufbau der Epidermis zeigt gewisse Unterschiede, je nachdem man es mit einem dem Drucke der andrängenden Blutsäule ausgesetzten Bezirk der Veränderung zu tun hat oder nicht. Im ersteren Falle sind die unteren Zellagen, namentlich in den Epithelleisten, verschmälert und zusammengedrückt, aber auch die oberhalb der Bluträume gelegenen Abschnitte sind verschmälert und verkleinert. An jenen Stellen hingegen, die einer unmittelbaren Druckwirkung nicht ausgesetzt sind, fand Frohwein die Zellen des Stratum basale gequollen und aufgeblasen, vielfach mit Mitosen durchsetzt und von einer vermehrten, strukturlosen Interzellularsubstanz umgeben. Dabei traten die Interzellularbrücken besonders deutlich hervor, was er auf die ödematöse Durchtränkung dieses Gewebes zurückführt. Das Stratum spinosum ist in den suprapapillären Abschnitten deutlich verschmälert, manchmal auf eine dünne Lage völlig abgeflachter Zellen, so daß die Bluträume unmittelbar an die unterste Schicht des Stratum lucidum heranreichen. Das Stratum granulosum, im allgemeinen etwas verbreitert, ist in solchen Fällen völlig geschwunden. Das Stratum lucidum ist fast überall, besonders aber über den weiten Blutsäcken erheblich verbreitert. Es erhebt sich bei den warzigen Formen zu direkt konischen Formen und Bildungen in die Hornschicht hinein.

Dieser Eindruck wird dadurch hervorgerufen, daß dann die gesamte Hornschicht an dieser Stelle von denselben eleidinreichen Zellen gebildet zu sein scheint wie das Stratum lucidum, eine Tatsache, die insbesondere bei entsprechender Färbung (van Gieson, Russel) deutlich hervorgeht. Die Hornschicht nimmt in den seitlichen sowohl, als auch den zentralen Abschnitten sehr an Ausdehnung zu. Dabei wird ihr Zusammenhang in den tieferen Schichten vielfach durch andrängende Bluträume aufgelockert; es finden sich dann manchmal längliche, mit Blut und Detritus gefüllte Hohlräume. Gelegentlich treten in den oberen Hornschichtlagen und zwar oberhalb einiger Papillen Erweichungsherde und Markhöhlen auf, die durchaus im Aufbau denjenigen bei den Hauthörnern entsprechen.

Dies sind die Beobachtungen, die Gans über den histologischen Aufbau des Angiokeratoma Mibelli gemacht hat.

Was die Behandlung dieser Krankheit angeht, so besteht sie in der operativen Entfernung der Effloreszenzen durch Excision; einige Autoren empfehlen auch Vernichtung der Erhebungen mittels Mikrobrenner. Anwendung von Auflagen erweichender Substanzen führen zu keinem befriedigenden Ergebnis.

Hinsichtlich der Ätiologie dieses Krankheitsprozesses stehen sich verschiedene Theorien gegenüber.

Die erste und älteste und auch von Mibelli aufgestellte An-

nahme für Entstehung des Angiokeratoms ist die sogen. Pernionentheorie. Eine andere namentlich von den Franzosen Pautrier, Milian und anderen vertretene Auffassung über die Ätiologie des Angiokeratoms ist die, daß das Angiokeratoma Mibelli tuberkulösen Ursprungs sei. Wieder andere Autoren sind der Ansicht, daß das Angiokeratoma Mibelli seine Ätiologie mit den Warzen gemein hat. Endlich die letzte Annahme für Entstehung dieses Leidens besagt, daß das Angiokeratom auf Grund einer „angeborenen Debität“ der Blutgefäße überhaupt und besonders der feinsten Aufteilungen der Blutgefäße, der Kapillaren und da wieder der Papillarkapillaren entstehe, daß es nur einer Schädigung dieser an sich debillen Kapillaren von außen her oder von innen, schlechthin gesagt, irgendeiner Schädigung bedarf, um diese Erscheinungen, dieses Krankheitsbild hervorzurufen.

Als Beitrag zur Klärung dieser Frage der Ätiologie dieses Krankheitsbildes, des Angiokeratoma Mibelli, darf ich über das Ergebnis des Studiums der Fachliteratur und über eigene Beobachtungen an einem Fall von Angiokeratoma Mibelli, der hier an der dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München zur Behandlung kam, berichten.

Um auf die oben zuerst erwähnte Theorie, daß Pernionen die Entstehungsursache des Angiokeratoma Mibelli seien, zurückzukommen, habe ich aus der Literatur folgende Fälle gesammelt:

Fall 1: Kumer stellt in der Sitzung der Wien. Derm. Ges. vom 9. VI. 1921 einen 21jährigen Patienten vor mit Angiokeratoma Mibelli. Als Grund dieser Krankheitserscheinungen werden Hyperhidrose, Perniones angegeben. Es besteht außerdem ein positiver Pirquet.

Fall 2: Kutzwitzky berichtet von einem Fall mit Angiokeratom bei einem 30jährigen Mann, das seit zehn Jahren besteht, an den Seitenflächen der Hände und Füße, vornehmlich der Finger und Zehen lokalisiert ist, und das besonders in der kalten Jahreszeit stärker hervortritt, indem die Effloreszenzen während des Winters eine dickere Epidermis haben als im Sommer, wo keine Verdickung zu finden ist. Als Ätiologie nimmt der Autor Pernionen an.

Fall 3: Wertheim berichtet von einem 21jährigen Patienten mit Angiokeratoma Mibelli, bei dem außerdem noch Nagelveränderungen bestehen und der an Hyperhidrosis der Hände leidet. Er führt die Ätiologie in diesem Falle auf Pernionen zurück.

Fall 4: Balassa hat einen Fall von Angiokeratoma Mibelli bei einem 20jährigen Mädchen; nach seiner Ansicht auf Pernionen beruhend.

Fall 5: Pavlov weiß von einem Angiokeratomfall bei einem 18jährigen Mädchen zu berichten, an Händen und Füßen lokalisiert; das Mädchen hat immer an Pernionen und Akroasphyxie gelitten. Tuberkulose ist ganz auszuschließen.

Fall 6: Snethlage berichtet von einem Fall von Angio-

keratoma Mibelli bei einem 16jährigen Mädchen, das schon früher viel an Pernionen gelitten hat.

Fall 7: Mierzecki stellt eine 20jährige Patientin vor, die seit Jahren an Pernionen leidet. Hände und Füße sind akroasphyktisch. Für Tuberkulose besteht keinerlei Anhaltspunkt; ebensowenig besteht eine Störung in der Tätigkeit der Blutdrüsen.

Fall 8: Kawara Yohei berichtet von einem 17jährigen Mann mit Angiokeratoma Mibelli, der von Jugend auf an Erfrierungen litt. Ebenso zeigte er einen Fall auf, einen 23jährigen Soldaten, der von Jugend auf zu Erfrierungen geneigt, mehrere typische Knötchen an den Fingerrücken und an den Seitenflächen der Hand links aufwies. Als Grund sind Pernionen angegeben.

Fall 9: Traub berichtet von einem 19jährigen Mädchen mit Angiokeratoma Mibelli. Der Vater und eine Schwester sollen an häufigem heftigen Nasenbluten leiden. Vor 10 und 9 Jahren traten bei der Patientin Erfrierungen der Hände und Füße auf. Die derzeitige Affektion trat mit 6 Jahren ein. Die älteren Effloreszenzen sind leicht verrucös.

Fall 10: Rosenthal berichtet im Sitzungsbericht der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 30. III. 1892 in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 20, 1892 über einen Fall von Angiokeratoma Mibelli. Es handelt sich um einen 20jährigen Menschen, welcher seit seiner frühesten Kindheit an Frostbeulen litt. Die Erscheinungen bestanden in stecknadelspitzgroßen Blutungen und kleineren rauen Wärzchen, die ebenfalls an ihrer Basis eine Anzahl Blutpunkte zeigten. Die Affektion erstreckte sich auf beide stark geschwollene und blaurot gefärbte Hand- und Fußrücken. Mikroskopisch zeigten sich eine Anzahl erweiterter Gefäße, kleinere und größere Lakunen im Papillarkörper, sowie eine starke Hypertrophie des Stratum corneum.

Fall 11: Joseph stellt bei den Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Vereinigung in der Sitzung vom 5. VII. 1892 ein junges Mädchen mit Angiokeratom vor und berichtet über einen anderen Fall, der einen jungen Menschen betrifft. Bei allen diesen Patienten gehen gewöhnlich Frostbeulen voraus. Joseph empfiehlt Sandbäder und Zerstörung der einzelnen kleinen Herde mittels Mikrobrenners.

Fall 12: Audry berichtet im mercredi médical in Nr. 17 1893 in einem Aufsatz „Sur l'angiokératome“ über drei Fälle von sogenanntem Angiokeratoma, die sich völlig mit denen bis dahin veröffentlichten decken. Nach Audry's Ansicht handelt es sich um primäre zirkumskripte Kälteerytheme bezw. Frostbeulen an den bekannten Praedilektionsstellen, Finger, Zehen, Nase, Ohrläppchen, bei denen es sekundär durch die Stase des Blutes zu Gefäßerweiterungen und Ablagerung verschieden mächtiger Hornschichten kommt.

Fall 13: Pringle beschreibt 1891 im Brit. Journ. of Derm. unter dem Namen Angiokeratome zwei solche Fälle, einen bei einer

24jährigen Frau, den anderen bei einem 20jährigen Mädchen, welche früher viel an Frostbeulen gelitten haben. In seiner Arbeit über Angiokeratome aus dem Jahre 1891 berichtet Pringle in den Monatsheften für praktische Dermatologie über vier Fälle bei einem 24 Jahre, 21 Jahre und einem 19 Jahre alten Mädchen und bei einem 9jährigen Knaben. Alle haben schon lange Zeit an Frostbeulen gelitten.

Fall 14: Max Joseph sah sechs Fälle von Angiokeratoma Mibelli und berichtet darüber in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 20, Jahrgang 1892, 30. III. 1892; der erste war ein 19jähriger Kaufmann. Schon seit Kindheit an Frostbeulen im Winter erkrankt; im Sommer waren die Hände fast normal. Im Winter waren die Hände sehr stark cyanotisch; in jedem Winter kamen die Frostbeulen; mit 10 Jahren bekam er Angiokeratome. Der zweite Fall war ein 17jähriger Kaufmann, ebenfalls mit Pernionen, der dritte ein 20jähriges chlorotisches Mädchen, der vierte ein 21jähriger kräftiger Barbier; des weiteren waren noch ein 28jähriger Kaufmann und seine Schwester an Angiokeratoma erkrankt.

Fall 15: Ehrmann berichtet über zwei weitere Fälle; ein 16 Jahre alter Kaufmannslehrling, der zu ihm im November 1888 in Behandlung kam. Seit 3 Jahren Pernionen, seit 2 Jahren auf beiden Händen warzige, flache, dunkelrote Knötchen, Flecken und Warzen. Der zweite Fall, eine 23jährige Italienerin, von Beruf Blumenbinderin, welche nie an Pernionen gelitten hat, nach ihrer Angabe. Im November 1897 war sie in Behandlung. Vor 2 Jahren bemerkte sie diese Erscheinungen. Wisniewsky nimmt Pernionen als die Ursache des Angiokeratoms an.

Fall 16: Pinkus stellt bei den Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 4. XII. 1900 einen Fall von Angiokeratom vor, bei dem sich starke Wucherungen entwickelt haben. Als Grundleiden dieses Angiokeratoms werden Perniones und lokale Asphyxie betrachtet.

Fall 17: Judin berichtet in der Dermatologischen Zeitschrift Jahrg. 1908, S. 36 über einen Fall von Angiokeratom bei einem 23jährigen Mann mit der Affektion auf der Dorsalseite des Zeigefingers der rechten Hand. Die Erkrankung geht auf Jahre zurück. In der Anamnese sind Erfrierungen der Finger festzustellen.

Fall 18: Mucha berichtet von einem 17jährigen Patienten mit Angiokeratom plus Pernionen an beiden Füßen, darüber Hyperkeratosen. Eine Schwester zeigt dieselben Affektionen. Der Vater des Patienten leidet auch an Pernionen. Mucha hält an der Pernionen-Ätiologie des Angiokeratoms fest.

Fall 19: O. Scheuer berichtet über drei Fälle von Angiokeratoma Mibelli. Der erste Fall, eine 21jährige Verkäuferin, Lupus am Ohr. Seit 3 Jahren Hautaffektionen an den Füßen. Die Effloreszenzen an den Füßen bestehen seit dem zehnten Lebens-

jahre nach Frostbeulen. Außerdem besteht aktive Tuberkulose. Ein jüngerer Bruder der Patientin leidet ebenfalls an Pernionen. Der zweite und dritte Fall sind zwei Schwestern, die seit frühester Kindheit an Frostbeulen an den Fingern leiden. Mit 15 Jahren traten warzenartige Gebilde an den Händen auf.

Fall 20: Adamson beschreibt von einer 20jährigen Spanierin ein Angiokeratom. Tuberkulose ist auszuschließen. Pringle betont die Nationalität der Patientin und erklärt, daß das Angiokeratom in Norditalien gar nicht selten sei; in Toulouse sah Audry 90 Fälle, auch in Rumänien, wo Frostbeulen sehr häufig sind. Im weiteren erklärt Pringle, die Gefäßerweiterungen seien das Wesentliche, nicht die Hyperkeratose; die beste Benennung für das Angiokeratom sei „teleangiektatische Keratosen“.

Fall 21: Pringle sah vier Fälle von Angiokeratom. Der 46jährige Vater und seine drei Söhne mit 17, 13 und 8 Jahren, alle männlichen Mitglieder der Familie waren erkrankt. Alle hatten an den Händen und in geringerem Grade auch an den Füßen die Erscheinungen des Angiokeratoms. Es bestehen schwere Pernionen. Der Vater und der älteste Sohn zeigen ausgesprochene Sklerodaktylie mit Nekrose der Fingerspitzen. Außerdem weisen der Vater und die Söhne mit 17 und 13 Jahren sichere Zeichen von tuberkulöser Lungen- bzw. Gelenkaffektion auf.

Fall 22: Du Bois beschreibt in der *Revue médicale de la Suisse romande* Jahrg. 1915, Nr. 12, p. 979 einen Fall von Angiokeratom bei einem 25jährigen Italiener. Seit 2 Jahren hielt derselbe sich in Genf auf. Von Jugend an bestand Akrocyanose und später Pernionen. Allmählich entwickelte sich ein Angiokeratom, das bis zum 20. Lebensjahr zunahm. Ein Bruder des Patienten leidet an derselben Affektion. Tuberkulose ist vollständig auszuschließen. Du Bois hält das Angiokeratom für eine Komplikation von Pernionen, die beide auf akrocyanotischem Terrain entstehen. Die Affektion wird nach Ansicht Du Bois durch plötzliche Temperaturschwankungen ausgelöst. Nach Ansicht des Autors besteht kein Zusammenhang mit Tuberkulose. Auch bezüglich der Pernionen bestehe keine tuberkulöse Ätiologie. Der Autor hat bei Patienten in 50 % der Fälle anamnestisch Pernionen feststellen können.

Fall 23: Nobl stellt in der Sitzung vom 6. III. 1919 der Wiener Dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Angiokeratoma Mibelli vor bei einem 11jährigen Knaben. Seit drei Wintern bestehen pernioähnliche Erythemknoten an den Händen. In den Dorsalfächen am Übergang zu den Interdigitalfalten sind die Veränderungen lokalisiert, seit 2 Jahren auch an den Zehen. Für Zusammenhang mit Tuberkulose besteht kein Beweis. Brandweiner betont, daß die Annahme einer Tuberkulose-Grundlage für das Angiokeratoma Mibelli nicht zurecht besteht. Er selbst berichtet von einem 18jährigen Studenten mit Angiokeratoma Mibelli, bei dem alle Tuberkulinproben negativ ausgefallen seien. Lipschütz

schließt sich in der Wiener medizinischen Wochenschrift (1921) schon Brandweiner's Ansicht an.

Fall 24: v. Planner stellt am 23. X. 1919 einen 9jährigen Patienten vor mit typischem Angiokeratoma Mibelli, das im Herbst seit mehreren Jahren auftretend, im Frühjahr spontan wieder schwinde. Der Patient ist ein Individuum mit träger peripherer Zirkulation, die in einer kühlen Beschaffenheit und livider Verfärbung von Händen und Füßen, sowie in dem Vorhandensein von Pernionen ihren Ausdruck verleiht. Ein Bruder leidet gleichfalls an Pernionen. Tuberkulose ist vollständig auszuschließen.

Im weiteren Verlaufe seien die Vertreter der Ansicht, daß das Angiokeratoma Mibelli tuberkulösen Ursprungs sei, genannt, mit den Fällen, die aus der Literatur gesammelt werden konnten. Der Vorkämpfer der Tuberkulose-Ätiologie ist der Franzose Pautrier.

Fall 25: Pautrier stellt in der Sitzung der Französischen Dermatologischen Gesellschaft am 6. II. 1902 einen Patienten vor, eine 22jährige Kranke mit Angiokeratom, die zu gleicher Zeit auch an Lupus pernio an der Nase leidet. Ferner besteht bei der Patientin Tbc. pulmonum, auch in der Familienanamnese. Der Ansicht Pautrier's, daß das Angiokeratoma Mibelli tuberkulösen Ursprungs sei, schließt sich Lerrede an. Pautrier selbst teilt die tuberkulösen Hauterscheinungen ein in solche, die den Kochschen Bazillus stets enthalten, wozu er das Scrophuloderma, die Tuberculosis cutis propria, den Lupus, die Tuberculosis verrucosa cutis und den Leichentuberkel rechnet, und solche Hauterscheinungen tuberkulöser Art, die den Kochschen Bazillus stets vermissen lassen, also Tuberkulide, oder Toxituberkulide; und zu diesen rechnet er neben einigen anderen wie den Lupus erythematoses das Erythema induratum, das papulo-nekrotische Tuberkulid, auch das Angiokeratoma Mibelli's. Als Grund hiefür erwähnt Pautrier das Aussehen des Angiokeratoms in makroskopischer und auch in mikroskopischer Hinsicht, das mit dem eines Tuberkels beinahe identisch sei. (Der Fall ist im Dermatologischen Zentralblatt, Jahrg. 1902, Nr. 11, August, S. 346, beschrieben; die Erklärung ist aus dem Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 69, S. 145ff entnommen, Jahrg. 1904.)

Fall 26: Volk Richard rechnet an Hand eines Falles mit Angiokeratoma Mibelli an Händen und Füßen als eine besondere Erscheinungsform des Lupus erythematoses, da der in Frage stehende Patient sowohl an Angiokeratom wie an Lupus erythematoses leidet.

Fall 27: E. van der Hoop beschreibt im Niederländischen Dermatologischen Verein Amsterdam am 28. XI. 1920 einen Fall von Angiokeratom. Ein 21jähriges Mädchen mit aktiver Tuberkulose, das zugleich auch an Angiokeratom erkrankt ist. Sonst ist die Patientin gesund; Pernionen sind keine vorhanden. In der Familie sei Tuberkulose.

Fall 28: Hecht berichtet von einem Fall von Angiokeratom

bei einem jüngeren Mädchen in Vereinigung mit Tuberkulid. Er läßt die Frage offen ob Hautdisposition oder Akroparese vorliegt. Jedenfalls stellt er eine Nachgiebigkeit der Hautkapillaren fest.

Fall 29: Louis de Queyrat beschreibt in Bulletin de la soc. franc. de Derm. et de Syph. 1923, Nr. 7, einen Fall von Angiokeratom bei einem 18jährigen Mädchen, das zart und schwächlich an sich schon, längere Zeit hindurch an Lymphomata colli, Purpura rheumatica, sowie an Pernionen leidet. Verfasser rechnet diesen Fall zu den Tuberkuliden.

Fall 30: Sabouraud et Pignot berichten von einem 14jährigen Kind, das an Tuberkulose krankt und seit 7 Jahren an einem Angiokeratom leidet. Die Mutter des Patienten starb an Tuberkulose; zwei Geschwister sind ebenfalls an Tuberkulose erkrankt.

Fall 31: Hudelo, Cailland et Chabrun berichten von einem 13jährigen, wenig entwickelten Mädchen mit Angiokeratom der Hände. Die Haut ist durch Frost verändert. Nach Ansicht der Verfasser beruht die Erkrankung auf tuberkulöser Grundlage.

Fall 32: Bertin führt die Ursache eines Angiokeratoms (Mibelli) bei einer 52jährigen Frau auf Tuberkulose zurück. Bei der Patientin herrscht der Raynaudsche Symptomenkomplex vor.

Fall 33: Goldschmit berichtet von einem Fall von Angiokeratoma Mibelli bei aktiver Lungentuberkulose nach überstandenen Rekurrenzfieber. Ein zweiter Fall ist nach Masern in frühester Kindheit auf der Zunge entstanden. Im ersten Fall glaubt der Verfasser, daß es sich bei dem Angiokeratom um Aneurysmen, nicht um Neubildungen von Kapillaren handelt. Hinsichtlich der Entstehung ist der Verfasser der Ansicht, daß es sich im ersten Fall um Angioparese der feinen Kapillaren handelt, bedingt durch Toxinwirkung aus der Tuberkulose auf die Gefäße, in Verbindung mit mechanischen Momenten: Beschleunigung der Blutgerinnung und Herabsetzung der Viskosität. Im zweiten Fall nimmt der Verfasser toxische Momente — Masern — bei angeborener Gefäßschwäche als Ursache für die Entwicklung des Angiokeratoms an.

Fall 34: Pautrier stellt in der Soc. franc. de Derm. et de Syph. zwei Brüder vor im Alter von 10 und 12 Jahren mit Angiokeratoma Mibelli und mit Lupus erythematodes. Bei dem jüngeren war die Intradermo-Tuberkulin-Reaktion zweimal negativ. Pautrier halt an der tuberkulösen Grundlage des Angiokeratoms fest.

Fall 35: Gougerot, Paul Blum und Bralez berichten von einem Angiokeratom mit Tuberkuliden vereint an den Händen. Sie schließen sich der Ansicht Pautrier's an.

Fall 36: Brünauer stellt bei den Verhandlungen der Wiener Dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 28. X. 1920 einen 24jährigen Studenten mit Angiokeratom an den Händen vor. Der Patient selbst ist nicht nachweislich tuberkulös erkrankt. Jedoch ist in der Familienanamnese Tuberkulose festzustellen. Die Mutter des Patienten leidet an einem tuberkulösen Fungus des rechten Knies. Richard Volk bezieht die Ätiologie auf Tuberkulose.

Im Anschluß hieran seien die wichtigsten Fälle der Autoren erwähnt, die der Ansicht sind, daß das Angiokeratoma Mibelli sowohl verrucöser Ätiologie sei, wie derjenigen Verfasser, die die Ätiologie des Angiokeratoma Mibelli auf eine „congenitale Debilität“ der Hauptkapillaren beziehen.

Fall 37: Rau erwähnt in den Monatsheften für praktische Dermatologie einen 22jährigen Schneider, der viel an Frostbeulen gelitten hat, mit Angiokeratomen an den Händen. Histologisch weisen die Papillarkapillaren Veränderungen auf; außerdem besteht gleichzeitig starke Verhornung der darüber liegenden Epidermis. Der Patient zeigt noch andere Veränderungen am Blutgefäßsystem: starke Varricositäten an beiden Unterschenkeln, erbsengroße Hämorrhoidalknoten ad anum; im unteren Nasenteil stark erweiterte Venen am Nasenseptum. Verfasser bezieht die Krankheitserscheinungen auf eine congenitale Debilität der Blutkapillaren.

Fall 38: Frohwein's Ansicht, daß erst Gefäßwandschädigung zustande kommen müsse, dann Hyperkeratose erfolge, welche als „reaktiver Schutz“ der Epidermis gegen die aus den cavernösen Gefäßschlingen drohenden Blutungen fast als physiologisch anzusehen sei, bezieht sich auf einen Fall von Angiokeratom bei einem 17jährigen Mädchen, das an sich chlorotisch, ständig an kalten Händen und Füßen leide. Bei Eintritt der kalten Jahreszeit jucken die angeschwellenen, blaurot gefärbten Finger. Das Angiokeratom trat zuerst bei der Patientin vor 7 Jahren auf. Auf dem Handrücken traten linsengroße, blauschwarze Gebilde auf. Die nähere Lokalisation war die Dorsalseite beider Hände, über dem Metacarpophalangealgelenk des zweiten bis fünften Fingers.

Fall 39: Fischkin berichtet von einem Fall von Angiokeratom auf congenitalem Naevus des Unterschenkels entstanden, das sich seit 2 Jahren entwickelt hat. (Chicago dermat. soc. 20. X. 20.)

Fall 40: Fouss Age berichtet in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft Kopenhagen in der Sitzung vom 3. XI. 1920 über ein Angiokeratoma auf verrucös verändertem Naevus am rechten Fuße. Im ganzen Corium besteht sehr dickes Zellinfiltrat. Tuberkulose ist auszuschließen. (Hosp. Jahrg. 64, Nr. 30, 1921.)

Fall 41: Nikolas beschreibt in den Annales de dermat. et des Syph. II, Nr. 12, p. 481-488 einen Fall von Angiokeratomen am Scrotum; auf entzündlichen Vorgängen an den Gefäßen (Thrombophlebitis) nach Ansicht des Verfassers beruhend.

Fall 42: Arzt berichtet einen Fall von Angiokeratom bei einem 16jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an Congelatio der Finger leidet. Histologisch: Mächtige Bluträume mit Endothelauskleidung; darüber Hyper- und Parakeratose.

Fall 43: Wertheim ist anläßlich eines Falles von Angiokeratom auf Grund eines Naevus angiomaticus am rechten Unterschenkel eines Patienten der Ansicht, daß das Angiokeratom eine auf Grund einer angeborenen Disposition erworbene Affektion ist.

Das Angiokeratoma Mibelli zeige nur Dilatation vorhandener Kapillaren, während das Angioma verrucosum ein richtiger Tumor mit Wucherung der Gefäße sei.

Fall 44: Tomasone Hugo führt an Hand eines Angiokeratomfalles bei einem 22jährigen Mann die Ätiologie dieser Krankheit auf eine krankhafte Disposition der Blutgefäße der Haut zurück, durch welche deren Erweiterung begünstigt wird.

Fall 45: Goldschlag beschreibt zwei Fälle von Angiokeratom. Der eine, ein 14 Jahre altes Mädchen mit sehr starkem Dermographismus, Chvostek —; die Hände sind akroasphyktisch. Die Hyperkeratose ist nur angedeutet. Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen mit deutlich ausgebildeter Hyperkeratose an Finger und Zehen. Verfasser bezieht die Ätiologie der Erkrankung auf die Debität der Blutgefäße.

Fall 46: Wertheim berichtet von einem Angiokeratomfall bei einem 27 Jahre alten Patienten mit hochgradiger Asphyxie der Hände, so daß die Fingernägel brüchig sind.

Fall 47: Fuhs beschreibt einen Angiokeratomfall bei einem 14jährigen Knaben, der auf Grund der Debität des Gefäßsystems unter dem Einfluß von Kältereizen zustande gekommen sei.

Fall 48: Kren berichtet von einem 11 Jahre alten Mädchen mit Akroasphyxie an den Händen: an diesen akroasphyktischen Stellen hanfkorngroße Angiokeratome. Für Tuberkulose kein Anhaltspunkt. CO₂-Schneebehandlung brachte die Gefäßektasien und die Hyperkeratosen zur Abheilung.

Fall 49: Haack beschreibt einen Fall von Angiokeratom bei einem 20 Jahre alten Mädchen mit mäßiger Akroasphyxie. In den letzten Monaten mußte eine zunehmende Entwicklung der Angiokeratomata am Handrücken, an der Dorsalseite aller Finger und Zehen, festgestellt werden.

Fall 50: Liebermann berichtet von einem Fall: ein 13jähriger Knabe, von Geburt an bestanden bläulich-rote Flecken am Unterschenkel. Vor 3 Jahren fand eine Umbildung statt, geschwulstähnliche, leicht blutende, geschwürig zerfallende Massen waren das Endergebnis dieser Hautveränderungen. Zur Zeit besteht Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Cyanose der Haut und streifenförmig angeordnete hyperkeratotische Elemente.

Fall 51: Listengarten beschreibt einen Fall von Angiokeratom bei einem 16 Jahre alten Friseur mit nicht aktiver Tuberkulose. Die Knötchen saßen in äußerlich vollkommen gesunder Haut; es bestanden keine Entzündungserscheinungen. Histologische Bluthöhlen, erweiterte Gefäße in der Papillarschicht, kapillare Aneurysmen. Sie konnten auch entfernt von der Affektion an der Fingerkuppe kapillaroskopisch nachgewiesen werden.

Fall 52: Fordyce berichtet über einen seltenen Fall von Angiokeratoma am Scrotum bei einem 60 Jahre alten, geistig und körperlich schwach angelegten Manne, der eines Harnleidens wegen das Spital aufsuchte. In der Regio suprainguinalis dextra sind

Vitiligoeflecke zu entdecken. Es besteht beiderseitige Varicocele, welche mit Rücksicht auf das Angiokeratoma interessant erscheint. Hände und Füße waren immer frei von Pernionen. Das Scrotum erscheint besät mit kleinen, sphäroiden, oberflächlich aufsitzenden, auf Druck verschwindenden Tumoren, die stellenweise mit verdickter Hornhaut versehen sind. Die Farbe dieser Gebilde ist blauviolett. Subjektive Erscheinungen bestehen nicht. Auf Punktur erfolgt leichte Blutung. Pernionen kommen in diesem Falle nicht in Frage; dafür könnte man nach Ansicht des Verfassers die doppel-seitige Varicocele und auch die Altersveränderungen der Gefäßhäute ursächlich einigermaßen mit dem Angiokeratomata in Beziehung bringen. Die Gefäßerweiterung ist nach der Meinung des Verfassers sicherlich das primäre Element, wogegen die Veränderungen der Oberhaut erst sekundär auftreten. Histologisch ist der Befund typisch für Angiokeratom.

Fall 53: Suffon Richard beschreibt zwei Fälle von Angiokeratomen. Der erste Fall, ein 61 Jahre alter Arzt, mit Tumor des rechten Testikels. Die oberflächlichen Scrotalvenen sind erweitert. Es finden sich unregelmäßig verteilte, purpurrote, glänzende Papeln von der Größe eines Stecknadelpfropfes. Der zweite Fall, ein 64-jähriger Farmer, bei dem seit 20 Jahren eine doppel-seitige Varicocele besteht. An der Haut des Scrotums finden sich etwa 100 kleine Tumoren. Mikroskopisch: Lakunen im papillären Teile der Cutis, die mit Blut gefüllt sind. Die Zellen des Rete Malpighii sind hypertrophisch. Die Hornschicht ist leicht hypertrophisch. Die Ätiologie läßt der Verfasser offen.

Fall 54: de Azua J. berichtet über einen Angiokeratomfall der Hände und Füße. Es besteht außerdem eine starke Akroasphyxie der Hände und Füße, sowie eine Sklerodermie. Verfasser ist der Ansicht, daß Akroasphyxie und Angiokeratom in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Fall 55: Nachdem Guszmann im Archiv für Dermatologie und Syphilis vier Fälle mit Angiokeratom erwähnt hat (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 117, S. 817), verweist er auf Virchow's Archiv Bd. 213, S. 366, worin er schreibt: „Ich glaube daher, den Mibellischen Typus für den Ausdruck einer konstitutionellen Schwäche ansehen zu müssen und bin der Meinung, daß sich bei schwächlichen und anämischen Personen, die wohl auch ein schwächeres und weniger widerstandsfähiges Gefäßsystem besitzen, Frostbeulen und ähnliche Gefäßveränderungen, ja manchmal auch noch sich Angiokeratome entwickeln können.“

Fall 56: Scheuer berichtet im Anschluß an die Angiokeratomfälle bei zwei Schwestern, deren Ätiologie Pernionen sein sollen, von deren beiden Brüdern. Vermutlich handelt es sich bei den Brüdern ebenfalls um Angiokeratome; es bestehen jedoch keine so starken Hautaffektionen wie bei den Schwestern. Seit ihrer Pubertät leiden sie an stark ausgebildeten Varicen an beiden Unterschenkeln, an Varicocelen und an Frostbeulen. Die Mutter dieser

vier Kinder habe ebenfalls starke Varicen am Unterschenkel, sowie Haemorrhoiden. Für Tuberkulose kein Anhaltspunkt.

Rezümie hält die Hyperkeratose für sekundärer Natur: er faßt es auf als reaktiven Schutz der Epidermisschicht gegen die aus den cavernösen Gefäßschlingen dringenden Blutungen. Für eine tuberkulöse Grundlage der Erkrankung ist er nicht. Vielmehr faßt er es auf als angeborene „Debilität der Kapillaren“, wie sie Escandes (Toulouse) vertritt. Diese führt mit der Zeit zu Akroparase. Unter der Einwirkung der Erfrierung kommt es nach seiner Ansicht zum Verlust der Elastizität der Gefäße; es erfolgt die Erweiterung vor dem andrängenden Blut und sekundär erst kommt die Verhornung der darüber liegenden Epidermis.

Fall 57: Scholtz stellt bei den Verhandlungen der Nordost-deutschen Dermatologischen Vereinigung in der Sitzung vom 17. X. 1920 einen 26 Jahre alten akroasphyktischen Patienten mit Angiokeratomen an Fingern und Zehen vor. Tuberkulose ist auszuschließen. Verfasser selbst hält die Erkrankung für nicht zu den Tuberkuliden gehörig.

Fall 58: Malinowsky beschreibt in der polnischen Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Band IX—XII einen Fall von Angiokeratom bei einem 20 Jahre alten Mediziner, der vor 10 Jahren das Auftreten von kleinen, roten Fleckchen an den Dorsalflächen aller Finger bemerkt hat. In dieser Zeit habe der Patient eine Pleuritis überstanden. Der Autor bezieht diese Krankheit jedoch nicht auf die Tuberkulose, sondern er zählt sie zu den Muttermälern.

Hier sei noch Fabry's Ansicht über die Ätiologie des Angiokeratoma Mibelli erwähnt.

Fabry kommt nach Eingehen auf die bisher veröffentlichten Fälle von Angiokeratoma Mibelli zu dem Schluß, daß ätiologisch keine der in der Literatur aufgestellten Theorien in der Lage sei, eine für alle Fälle genügende Erklärung abzugeben.

Congelatio und Perniones spielen ganz gewiß in der Ätiologie des Angiokeratoma akroasphycticum die Hauptrolle. Daneben verdient die Theorie von der angeborenen „Debilität der Kapillaren“ (Escandes) entschieden Beachtung. Die Theorie von der Zugehörigkeit der Angiokeratome zu der Tuberkulose oder zu den Tuberkuliden ist nach Fabry noch an der Hand weiteren Materials zu prüfen.

Schließlich sei noch des an der hiesigen Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München beobachteten und behandelten Falles erwähnt.

Es handelt sich um einen 23 Jahre alten Studenten, der am 23. I. 1932 in die Klinik kam. An der Seite des linken Zeigefingers hatte der Patient ein linsengroßes, warziges Gebilde. Die Konsistenz ist weich, die Farbe dunkelbraun mit einem stecknadelspitzgroßen Blutpunkt in der Mitte. Auf Druck kam etwas Blut zum Vorschein. Das Gebilde wurde am 25. I. 1932 durch Excision

operativ entfernt, nachdem es mit Praecipitatsalbe vorbehandelt war. Die Nachbehandlung erstreckte sich auf vier Wochen und bestand in Ichthyolsalben- und Granugensalbenaufträgen. Am 29. II. 1932 wurde der Patient als geheilt entlassen.

Über den histologischen Befund ist folgendes zu sagen: Unter einem stark entwickelten Stratum corneum befindet sich ein teilweise verdicktes, zum Teil auch eng zusammengedrücktes Stratum Malpighii. Die Papillargefäße sind stark erweitert; auf verschiedenen Schnitten finden sich Blutreste in weiten Höhlen. Die darunterliegende Tunica propria zeigt wenig Veränderungen. Es besteht also eine Hyper- und Parakeratose mit Kapillarismus der Papillargefäße.

Die Effloreszenz bestand seit zwei Jahren. Weder bei dem Patienten selbst noch in seiner Familie ließen sich Anhaltspunkte für eine Tuberkulose feststellen. Ebenso wenig konnten Pernionen als die Ursache dieser Krankheitserscheinungen ermittelt werden. Sonst einer Infektionskrankheit kann sich der Patient ebenfalls nicht erinnern. Der Annahme, daß es sich um eine gewöhnliche Warze handelt steht der makroskopische wie der mikroskopische Befund gegenüber, der typisch für ein Angiokeratom ist. Vor einer näheren Erörterung der Frage der Ätiologie des Angiokeratoma Mibelli ist es nun interessant, statistisch die verschiedenen Ansichten der Autoren über die Ursache der Angiokeratomfälle festzustellen.

So waren von den in der Literatur, dem Dermatologischen Zentralblatt, dem Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, dem Archiv für Dermatologie und Syphilis und Virchows Archiv beschriebenen 116 Fällen den Theorien der

Pernionen	42 Fälle,
Tuberkulose	29 „
der congenitalen Debilität der Blut-	
gefäße und Hautkapillaren	45 „

angehörig.

Außerdem war noch ein Fall von Angiokeratom nach Masern und ein Fall allerdings bei gleichzeitiger Tbc. pulmonum nach überstandenen Rekurrenzfieber beschrieben.

Darnach können wir unmöglich der Ansicht Pautrier's zustimmen, daß das Angiokeratoma Mibelli tuberkulösen Ursprungs sei. Denn schon rein makroskopisch bietet das Angiokeratoma Mibelli einen anderen Befund als ein Tuberkulid oder gar ein Tuberkel; und mikroskopisch ist doch ein Tuberkulid oder ein Tuberkel grundsätzlich ganz anders aufgebaut als eine Angiokeratomeffloreszenz. Dann andererseits ist es doch in der Literatur, wie auch in unserem Fall durchaus erwiesen, daß es Angiokeratome gibt, ohne daß auch nur ein Anhaltspunkt für eine Tuberkulose festzustellen wäre.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat schon die Theorie, daß Pernionen die Ursache für das Zustandekommen des Angiokeratoma Mibelli seien. Audry hat ja in Toulouse in 50 % der Fälle von Angio-

keratomen Pernionen als Krankheitsursache anschuldigen können. Daß aber Pernionen die Ätiologie für das Angiokeratoma Mibelli sind, können wir ebenfalls nicht annehmen; ist es doch in so vielen der in der Literatur beschriebenen Fälle wie auch in unserem Krankheitsbild Tatsache, daß oft bei typischem Angiokeratoma Mibelli Frostbeulen mit Sicherheit auszuschließen sind. Es gibt also sehr viele Fälle von Angiokeratoma Mibelli, bei denen keinerlei Congelatio voraufgegangen ist. Es gibt sogar Fälle, bei denen Angiokeratome auf scheinbar vorher ganz gesunder Haut ohne manifeste lokale oder Allgemeinerscheinungen auftreten. Daß Warzen die Grundlage für die Entstehung des Angiokeratoms sind, dürfte doch kaum in Frage kommen. In der ganzen Literatur finden sich zwei Autoren, die für die Entstehung des Mibellischen Angiokeratoms auf der Grundlage der Warze sprechen. Über die Hyperkeratose beim Angiokeratom soll weiter unten noch die Rede sein.

Wir glauben vielmehr, daß sowohl die Pernionen, wie die Tuberkulose, wie noch andere Infektionskrankheiten als auslösende Faktoren für die Entstehung des Angiokeratoms angesehen werden können, aber nur auf der Grundlage der „congenitalen Debilität“ der Hautkapillaren. Nach unserer Auffassung muß also, schon bevor es zu Congelatio kommt, bevor der Organismus mit dem Kochschen Bazillus oder einer anderen Schädigung in Berührung kommt, die Vorbedingung einer angeborenen Schwäche der Kapillaren der Haut gegeben sein, so daß es, wie schon anfangs erwähnt, nur eines schädigenden Agens irgendwelcher Art, sei es mechanischer- oder bakteriell-toxischer Art bedarf, um diesen an sich schon von Natur aus schwachen oder schwächlich gebauten Kapillaren ihre Widerstandskraft, ihre Elastizität, zu nehmen und sie zu cavernöser Erweiterung oder zum Bersten zu bringen, wie ja die histologische Untersuchung der Schnitte durch Angiokeratom-Effloreszenzen deutlich veranschaulicht.

Die erst sekundär erfolgende Hyperkeratose können wir uns wie Escandes nur als eine „reaktive“, zum Schutz der Haut notwendige, denken. Bestimmend für die Hyperkeratose überhaupt und ihre Stärke ist in erster Linie die Lokalisation. So wird ein Angiom gerade an den Dorsal- und Lateralseiten der Hände und Finger, der Füße und Zehen, im weiteren am Scrotum, den Praedilektionsstellen des Angiokeratoma Mibelli, viel eher zu reaktiver Verhornung neigen, als ein Angiom z. B. an der Schläfe, weil hier an den Hand- und Fußrücken die Gefahrenmomente, besonders einer mechanischen Schädigung viel größer sind, als an der Schläfe. Erst in zweiter Linie wird man als Grund zur Hyperkeratose die Art und Weise, sowie den Umfang des Kapillaraneurysmas und des in manchen Fällen aus ihm ins umgebende Gewebe drängenden Blutstroms in Erwägung ziehen.

Daß natürlich das Angiokeratoma Mibelli vornehmlich bei konstitutionell schwächlichen und anämischen Personen besonders häufig in Erscheinung tritt, ist erklärlich; ferner bei solchen,

die überhaupt ein schwach entwickeltes Gefäßsystem besitzen, wie das Guszmann in Virchows Archiv feststellt und wofür auch Fabry schreibt, ist ebenso überzeugend. Daß das Angiokeratom aber auch bei sonst ganz gesunden und nicht konstitutionell vorbedingten Menschen auftreten kann ohne Congelatio und ohne Infektionskrankheit, das zeigen auch wieder Fälle aus der Literatur und auch der hier beobachtete Fall bei dem 23 Jahre alten Studenten. Es kann also ein Angiokeratoma Mibelli auch zustande kommen, ohne daß die auslösende Ursache manifest wird.

Und ich möchte so die Ätiologie des Angiokeratoma Mibelli formulieren, daß sie auf einer congenitalen lokalen oder allgemeinen Debität der Blutgefäße, besonders der Kapillaren der Haut, beruht. Die Hyperkeratose ist als eine reaktive aufzufassen.

Zum Schluß sei es mir gestattet Herrn Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch für die lebenswürdige Überlassung des Materials, Herrn Professor Dr. Franz Wirz für die Zuweisung des Themas, Übernahme des Referates, sowie Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

- Adamson: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 108, S. 542, Jg. 1911.
 Arzt: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. IX, S. 375, Jg. 1924.
 Audry: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 41, S. 416, Jg. 1897.
 Azua de: Ebenda. Bd. 112, S. 888, Jg. 1912.
 Balassa: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 22, S. 624, Jg. 1927.
 Bertin: Ebenda. Bd. 20, S. 312, Jg. 1926.
 Bois du: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 122, S. 960, Jg. 1918.
 Brünauer: Ebenda. Bd. 137, S. 94, Jg. 1921.
 Ehrmann: Ebenda. Bd. 45, S. 357, Jg. 1898.
 Fabry: Ebenda. Bd. 123, S. 294, Jg. 1916.
 Fischkin: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. I, S. 128, Jg. 1921.
 Fordyce: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 45, S. 267, Jg. 1898.
 Fouß Age: Derm. Zentralbl., 1906, Juli, S. 304.
 Fuhs: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 24, S. 750, Jg. 1927.
 Gans: Histologie der Hautkrankheiten 1925, I. Teil, S. 78/79.
 Goldschlag: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 19, S. 610, Jg. 1926.
 Goldschmit: Ebenda. Bd. 30, S. 215, Jg. 1929.
 Gougerot: Ebenda. Bd. 38, S. 804, Jg. 1931.
 Guszmann: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 117, S. 817. Virchows Arch. Bd. 213, S. 366.
 Haack: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 33, S. 675, Jg. 1930.
 Hecht: Ebenda. Bd. 8, S. 454, Jg. 1923.
 Hoop van des: Ebenda. Bd. 3, S. 167, Jg. 1922.
 Hudelo: Ebenda. Bd. 18, S. 372, Jg. 1925.
 Joseph: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 25, S. 337, Jg. 1893.
 Joseph: Ebenda. Bd. 45, S. 357, Jg. 1898.
 Judin: Ebenda. Bd. 94, S. 462, Jg. 1890.
 Kawara: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 34, S. 594, 1930.

- Kren: Ebenda. Bd. 28, S. 520, 1929.
 Kumer: Ebenda. Bd. 2, S. 4, 1921.
 Kutzwitzky: Ebenda. Bd. 2, S. 420, 1921.
 Liebermann: Ebenda. Bd. 34, S. 419, 1930.
 Listengarten: Ebenda. Bd. 35, S. 385, 1931.
 Malinowsky: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 137, S. 284, Jg. 1921.
 Mibelli: Ebenda. Bd. 22, S. 256, u. S. 203, Jg. 1890.
 Mierzecki: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 26, S. 472, 1928.
 Mucha: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 94, S. 462, Jg. 1909.
 Nikolas: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 5, S. 304, 1922.
 Nobl: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 133, S. 70, 1921.
 Pautrier: Dermat. Zentralbl. Nr. 11, S. 346, Jg. 1902.
 Pautrier: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 38, S. 523, Jg. 1931.
 Pavlov: Ebenda. Bd. 24, S. 756, Jg. 1927.
 Pincus: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 55, S. 441, Jg. 1901.
 Planner v.: Ebenda. Bd. 133, S. 131, Jg. 1921.
 Pringle: Ebenda. Bd. 45, S. 357, Jg. 1898.
 Pringle: Ebenda. Bd. 115, S. 641, Jg. 1913.
 Queyrat de: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 10, S. 361, 1924.
 Rau: Derm. Zentralbl. 1905, August, S. 330.
 Rosenthal: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 25, S. 302, Jg. 1893.
 Riecke: Lebrb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh., 1931, S. 532—533.
 Sabourand: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 10, S. 362, 1924.
 Scheuer: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 98, S. 251, 1909.
 Scheuer: Ebenda. Bd. 98, S. 251, 1909.
 Scholtz: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 137, S. 151, 1921.
 Snethlage: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 26, S. 67, 1928.
 Suffon: Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 112, S. 344, Jg. 1912.
 Tomasone Ugo: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.-Krankh., Bd. 17, S. 168/169, 1925.
 Traub: Ebenda. Bd. 36, S. 619, 1931.
 Volk: Ebenda. Bd. 2, S. 88, 1921.
 Wertheim: Ebenda. Bd. 21, S. 51, 1927.
 Wertheim: Ebenda. Bd. 16, S. 50, 1925.
 Wertheim: Ebenda. Bd. 21, S. 50, 1927.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Ludwig Ehmann, am 6. Juli 1906 in Biberach/Riß als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Joseph Ehmann.

Besuchte vom Jahre 1915 bis 1926 das Progymnasium in Biberach, anschließend das humanistische Gymnasium in Ehingen, und zuletzt das humanistische Gymnasium in Ravensburg; dortselbst erhielt ich im März 1926 das Reifezeugnis.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommer-Semester 1926 an der Universität Würzburg, wo ich 1928 das Physikum ablegte.

Das Staatsexamen bestand ich im Sommer-Semester 1931 an der Universität München.

Als Medizinalpraktikant bin ich zur Zeit an der I. medizinischen Universitäts-Klinik in München tätig.